

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1955

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Christian AUBER

Ancien Externe des Hôpitaux

Né le 8 Août 1928

Présentée et soutenue publiquement le 195

**Septicémies à Staphylocoques
d'origine bucco-dentaire**

**Considérations
sur leurs localisations épidurales**

Président : M. DECHAUME, Professeur

IMP. H. BAGUENIER-DESORMEAUX
14, RUE POPINCOURT — PARIS-XI^e

1955

DOYEN HONORAIRE

M. Baudoin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudoin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Gougerot (H.), Guillain, Harvier, Laignel-Levastine, Laubry, Lemaître, Lemierre, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Olivier, Ombrédanne, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSEESSEUR..... Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	OLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
	Cochin
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	BROCC (P.)
Clinique de cardiologie	CADENAT (F.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	MONDOR (H.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	QUENU (J.)
Clinique de la tuberculose	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	DONZELOT (E.)
Clinique de puériculture	FEVRE (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	MONOD (R.)
Clinique des maladies du sang	BERNARD E.)
Clinique des maladies du système nerveux	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique des maladies des enfants	LELONG (M.)
Clinique des maladies infectieuses	DEGOS (R.)
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphale ..	CHEVALLIER (P.)
Clinique gynécologique	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	DEBRE (R.)
	MOLLARET (F.)
	DELAY (J.)
	FUNCK-BRENTANO
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique.	Hôtel-Dieu
	Bichat
	Cochin
	Pitié
Clinique médicale propédeutique	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques obstétricales	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
	Tarnier
	Baudelocque
	Port-Royal
Clinique ophtalmologique	LANTUEJOUL (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	LÉVY-SOLAL (E.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (<i>chaire à titre personnel</i>)	LACOMME (M.)
Clinique psychiatrique infantile	VELTER (E.)
Clinique rhumatologique	AUBIN (A.)
Clinique stomatologiste	RICHEL (C.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	HEUYER (C.)
Clinique thérapeutique médicale	COSTE (F.)
Clinique urologique	DECHAUME (M.)
Embryologie	SÉNÈQUE (J.)
Génétique	CHABROL (E.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	FEY (B.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et clinique de la première enfance	LAMY (M.)
Hygiène et médecine préventive	MOUQUIN (M.)
Médecine du Travail	CHAMPY (C.)
	CATHALA (J.)
	JOANNON (C.)
	DESOILLE (H.)

MM.

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

MMMM.

Anatomie	{	DEBEYRE (J.)
		DELMAS (A.)
Anatomie pathologique.	{	Mlle GAUTHIER-
		VILLARS (P.)
		Pr. s. ch.
		BUSSER (F.)
Bactériologie	{	FASQUELLE (R.)
		NEVOT (A.)
Biologie médicale	{	BOURLIERE (F.)
		ETTORI (J.)
		Pr. s. ch.
Chimie médicale	{	JAYLE (M.-F.)
		Pr. s. ch.
		SCHAPIRA (G.)
Dermato-syphiligraphie.	{	N...
		BULLIARD (H.)
		Pr. s. ch.
Histologie	{	COUJARD (R.)
		DESCLAUX (P.)
Hydrologie.	{	DEBRAY (C.)
		BOYER (J.)
Hygiène.	{	DEPARIS (M.)
		DEROBERT (L.)
Médecine légale	{	GAULTIER (J.)
Neurochirurgie.	{	N...
Neurologie	{	SEZE (S. de)
		GRASSET (J.)
		LEPAGE (F.)
Obstétrique.	{	MAYER (M.)
		MERGER (R.)
		RAVINA (J.)
		VARANGOT (J.)
Ophtalmologie	{	OFFRET (G.)
		DESIGNES (P.)
Oto-rhino-laryngologie	{	HALPHEN (E.)
		Pr. s. ch.
		MADURO (R.)
Parasitologie	{	BRUMPT (L.)
Parasitologie coloniale ff	{	CHABAUD
		ABOULKER (P.)
Pathologie chirurgicale	{	BAUMANN (J.)
		GOSSET (J.)
		HUGUIER (J.)

	LAURENCE (G.)
	LÉGER (L.)
Pathologie	OLIVIER (Cl.)
chirurgicale	PADOVANI (P.)
	POILLEUX (M.)
	ROUX (M.)
	RUDLER (J.-C.)
	VERNE (J.-M.)
Pathologie	MERKLEN (P.)
expérimentale	BERNARD (J.)
	BOUDIN (G.)
	CASTAIGNE (P.)
	CONTE (M.)
	DECOURT (J.)
	DOMART (A.)
	DREYFUS (G.)
Pathologie	FAUVERT (R.)
médicale	HAMBURGER (J.)
	KOURILSKY (R.)
	MILLIEZ (P.)
	PERRAULT (M.)
	RAMBERT (P.)
	THIEFFRY (St.)
	TURIAT (J.)
	N...
	N...
	N...
Pédiatrie	LAPLANE (R.)
	MARIE (J.)
	LÉVY (Mlle J.)
Pharmacologie	Pr. s. ch.
	CHEYMOL (J.-H.)
	Pr. s. ch.
Physiologie	BARGETON (D.)
	Pr. s. ch.
	PARROT (J.-L.)
Physique	DJOURNO (A.)
médicale	GOUGEROT (L.)
Psychiatrie	BARUK (H.)
Psychiatrie	
infantile	MICHAUX (L.)
Stomatologie ..	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	PERRAULT (M.)
	chargé d'enseign.
Urologie	KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*, GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*),
LE LORIER (V.) (*Obstétrique*), VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*)

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale	{ AMELINE (A.) MENEGAUX (G.) PATEL (J.) SICARD (A.)	Clinique médicale	{ MARCHAL (G.) SOULIE (E.)
		Clinique obstétricale . .	{ DIGONNET (L.) ECALLE (G.)
Clinique médicale	{ BOULIN (R.) BROUET (G.) CACHERA (R.) GARCIN (J.) HAGUENAU (M.)	Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
		Clinique urologique . . .	COUVELAIRE (R.)

MM.

Secrétaire de la Faculté. MOREL (J.)

Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur Docteur HAHN (A.)

Bibliothécaires { M. DOUAN (G.) Mlles DUMAITRE (P.)
GOICHON (A.-M.), LE NOIR (G.),
METIN (F.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON GRAND-PÈRE (*in Memoriam*)

A MA FEMME

A MES PARENTS

MEIS et AMICIS

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DECHAUME

Professeur de Clinique Stomatologique
Stomatologiste des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous fait le très grand honneur d'accepter
la présidence de cette Thèse. En hommage
respectueux, avec toute notre gratitude pour
l'enseignement qu'il nous a donné.*

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR A. LATTES

Stomatologiste de l'Hôpital Laennec
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a inspiré le sujet de cette Thèse
et nous a toujours prodigué ses conseils avec
bienveillance.
En témoignage de notre vive reconnaissance.*

A NOS MAITRES EN STOMATOLOGIE

Monsieur le Docteur RAISON

Stomatologiste de l'Hôtel-Dieu

Monsieur le Docteur LEPOIVRE

Monsieur le Docteur DESCROZAILLES

Monsieur le Docteur BATAILLE

Stomatologistes des Hôpitaux

Monsieur le Docteur VIGNEUL

Stomatologiste Assistant des Hôpitaux

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur CHABROL

Monsieur le Professeur BROCCQ

Monsieur le Professeur SENEQUE

Monsieur le Professeur DEBRÉ

Monsieur le Professeur GOUGEROT

Monsieur le Professeur MOLLARET

Monsieur le Professeur ALAJOUANINE

Monsieur le Professeur DELAY

Monsieur le Professeur agrégé AMELINE

Monsieur le Professeur agrégé RAVINA

Monsieur le Professeur agrégé MADURO

Monsieur le Docteur ALBEAUX-FERNET

Monsieur le Docteur LEROUX

A NOS MAITRES DE L'INSTITUT DE STOMATOLOGIE

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Les staphylococcémies d'origine bucco-dentaire sont rares. Parmi les observations publiées, la plupart se rapportent à des formes septico-pyohémiques.

Il en est ainsi dans une récente observation de Messieurs LATTÈS, BATAILLE, VIGNEUL et LAUFER. Il s'agissait d'une épidurite staphylococcique survenue après une avulsion dentaire.

Il a paru intéressant de reprendre l'étude de ces localisations rachidiennes qui sont, tout à fait, exceptionnelles.

Cette étude présente un double intérêt :
intérêt diagnostic d'abord, intérêt thérapeutique ensuite.

Les staphylococcémies restent graves malgré la mycothérapie dont l'efficacité est restreinte par la résistance sans cesse accrue de nombreuses souches microbiennes.

Le succès des antibiotiques dépend de la précocité du diagnostic, de l'identification du germe causal, de la sensibilité de ce dernier aux antibiotiques.

Les formes septico-pyohémiques exigent, de plus, l'apport « in situ » de l'antibiotique choisi.

Voici l'observation qui a servi de base dans l'élaboration de ce travail.

CHAPITRE II

OBSERVATION

Il s'agit d'un malade de 57 ans, adressé au Docteur LATTÈS pour un trismus serré avec état fébrile et céphalées occipitales intenses. Le trismus semble s'expliquer par une légère tuméfaction, peu douloureuse, de la fosse temporale droite.

L'histoire est simple : une semaine auparavant, la première molaire supérieure droite, très mobile a été extraite, aisément, sous jet de chlorure d'éthyle : sans doute pour un abcès pyorrhéique banal.

Mais, en vingt quatre heures, s'installaient un trismus et des douleurs irradiées vers la fosse temporale ; ces signes fonctionnels s'aggravaient rapidement. Un traitement comprenant de la pénicilline associée à du propidon s'avérait inefficace. La fièvre oscillait entre 38 et 39 degrés.

Lorsque nous voyons le malade, l'état général est très altéré : la température est à 38,2 degrés. Le sujet, émacié, présente, fait capital, un empâtement de la fosse temporale, profond, dur, mal limité au palper mais indolent.

Le trismus serré permet seulement de constater que l'alvéole de la dent extraite est propre et le vestibule libre à ce niveau.

Toutes les dents présentes sont mobiles, encroûtées de tartre épais, l'haleine est fétide. Cette polyalvéolyse s'accompagne d'une adénopathie inflammatoire banale.

L'examen clinique est, par ailleurs, entièrement négatif; on aurait conclu au diagnostic de cellulite temporale consécutive à l'extraction d'une dent pyorrhéique, sans l'intensité particulière des céphalalgies.

L'hypothèse d'une thrombophlébite débutant au niveau des veines ptérygoïdiennes est donc retenue. Le malade est hospitalisé : pénicilline et streptomycine sont prescrites et des examens complémentaires pratiqués.

Urée 0,35 grammes

Hémogramme :

Globules rouges 3.793.000

Globules blancs 15.200

polynucléaires neutrophiles 81 %

- éosinophiles 1 %

- basophiles 0 %

grands lymphocytes 6 %

- - 7 %

monocytes 5 %

La radiographie du crâne est normale. En 5 jours, l'empâtement de la fosse temporale droite s'efface tandis que le trismus cède lentement. Mais les céphalées persistent, intenses presque continues, avec des exacerbations nocturnes entraînant l'insomnie. Cependant, le fond d'œil est normal et deux examens neurologiques demandés, à cinq jours d'intervalle, au Professeur HAGUENAU, s'avèrent entièrement négatifs.

Le 8 avril, le malade sort de l'hôpital.

Les symptômes persistent, inchangés pendant 6 jours, puis brusquement, apparaît une tuméfaction massétérine droite.

Le 22 avril, seulement, le malade est revu : l'état général s'est à nouveau altéré, le trismus est serré, les céphalées ont encore gagné en intensité. La tuméfaction massétérine est importante, profonde, tendue, fluctuante en un point.

Le drainage chirurgical est aussitôt pratiqué : le pus est abondant, crêmeux, fétide. Un antibiogramme est demandé.

Tandis que la suppuration persiste par l'incision de drainage, que le trismus cède quelque peu, une dysphagie est accusée par le malade : elle annonce une collection para-amygdalienne que l'on reconnaît, vingt quatre heures après, et qui est drainée à son tour.

L'antibiogramme nous parvient le 24 avril :

- nombreux leucocytes altérés
- flore développée : gram positif prédominant, quelques bacilles gram négatif.
- dans les cultures pratiquées, on met en évidence des staphylocoques et des germes anaérobies, gram négatif.
- des tests de résistance aux antibiotiques montrent que les germes sont sensibles à la chloromycétine ; résistants à la pénicilline, l'auréomycine et la terramycine ; il existe une sensibilité limite pour la streptomycine.

La chloromycétine est prescrite à la dose de 1,50 gramme puis 3 grammes par jour.

En quelques jours, la suppuration du foyer massétérin se tarit, le trismus cède et surtout les céphalalgies jusque là ininterrompues, gravatives par moment, s'atténuent.

Toutefois, l'état général est très altéré, le malade affaibli, amaigri, abattu.

Le 28 avril, des douleurs, à type sciatique, apparaissent entraînant une gêne relative à la marche. Elles viennent se greffer sur des douleurs sacro-lombaires discrètes et fugaces que l'interrogatoire nous révèle alors.

Un nouvel examen neurologique s'impose : il donne les résultats suivants : « Raideur rachidienne très marquée, dorso-lombaire, sans point douloureux précis mais avec une sensibilité diffuse de la région sacro-lombaire. Il faut noter l'absence de troubles moteurs et de troubles de la sensibilité coexistant avec une modification de certains réflexes, on met en évidence un signe de ROSSOLIMO bilatéral, un signe de LASSÈGUE bilatéral et peut être un signe de BABINSKY à droite ».

Cette symptomatologie fait envisager au Professeur HAGUENAU la possibilité d'une localisation épidurale, infectieuse : épidurite staphylococcique.

La radiographie de la colonne vertébrale ne révélant aucune image suspecte le diagnostic d'épidurite staphylococcique est retenu et à la demande du professeur HAGUENAU, nous faisons pratiquer divers examens complémentaires.

La radiographie pulmonaire est normale, le fond d'œil également, il n'existe pas d'œdème papillaire.

L'hémogramme montre :

Globules rouges	3.350.000
Hémoglobine	70 %
Globules blancs	15.200
polynucléaires :	
neutrophiles	88 %
basophiles	1 %
grands lymphocytes	1 %
petits -	5 %
monocytes	5 %

La glycémie est au taux de 1 gramme pour mille.

Une ponction lombaire faite très lentement dans l'éventualité d'une collection épidurale lombaire est négative.

Une nouvelle ponction le 10 mai, découvre une collection suppurée épidurale confirmant le diagnostic posé cliniquement.

L'examen cyto-bactériologique du liquide de ponction ne montre pas de germe à l'examen direct, les cultures entreprises sont négatives, seule existe une réaction inflammatoire très importante, à polynucléaires.

Le 11 mai, une numération globulaire est pratiquée, la réponse du laboratoire donne comme résultat :

Globules rouges	3.800.000
Globules blancs	24.700

Cependant, l'état général n'avait cessé de s'aggraver malgré l'absorption de 58 grammes de chloromycétine en 21 jours.

Le malade, très amaigri, est prostré.

Les douleurs rachidiennes ont pris le pas sur les céphalalgies, à peu près disparues.

Mais, entre le 13 et le 14 mai, des signes méningés apparaissent.

Un nouvel examen du fond d'œil est normal.

La glycémie est toujours à un gramme.

Une ponction lombaire ramène du pus franc, affirmant le diagnostic de méningite purulente. L'examen cyto-bactériologique du pus montre de très nombreux leucocytes polynucléaires altérés, alors qu'aucun germe n'est visible à l'examen direct.

Des cultures sont entreprises : l'une, sur gélose, est négative,

l'autre, sur bouillon, met en évidence des staphylocoques. Ces germes sont résistants à tous les antibiotiques. Le 15 mai, le malade entre dans le coma et meurt dans la journée.

L'autopsie a montré une collection purulente épidurale de siège lombaire, avec une méningite purulente spinale ascendante s'arrêtant à la hauteur de la deuxième vertèbre cervicale.

Il n'existait pas de lésion ostéitique des corps vertébraux, pas de lésions cérébrales ascendantes. Les membranes méningées étaient normales, les os du crâne ne présentaient pas de lésions ostéitiques.

Les sinus craniens de même que les hémisphères cérébraux étaient indemnes.

III

LES SEPTICEMIES AIGUES D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE

Les infections d'origine bucco-dentaire restent, presque toujours cantonnées à la sphère bucco-faciale. Les formes localisées, cellulaires ou osseuses sont la règle.

Rarement, elles marquent une tendance diffusante grave ; plus rarement encore, elles donnent naissance à des manifestations septicémiques.

SÉBILEAU, lors du congrès international de médecine en 1900, apporte les premières données précises dans un chapitre jusque là confus, et qui l'est encore, quant aux données pathogéniques.

Il distingue :

- les septicémies pures et les septico-pyohémies ;
- les thrombophlébites ou septicémies phlébo-phlegmoneuses
- les cellulites diffuses ou septicémies lympho-phlegmoneuses.

Monsieur ROUSSEAU-DECELLE, en 1927, reprend le travail de SÉBILEAU et classe les septicémies aiguës en quatre groupes :

- les septicémies aiguës sans localisation anatomique
- les septicémies aiguës phlébitiques
(forme phlébo-phlegmoneuse de SÉBILEAU)
- les formes lymphatiques aiguës
(forme lympho-phlegmoneuse de SÉBILEAU)
- les septico-pyohémies.

A la lumière d'acquisitions nouvelles et par analogie avec d'autres manifestations septicémiques, on a été amené à reprendre l'étude des éléments anatomiques, des considérations pathogéniques des septicémies aiguës d'origine dentaire. C'est ainsi que Messieurs CERNÉA et LAUFER ont récemment élaboré de nouvelles conceptions de la question.

Ces auteurs scindent en deux les accidents malins :

- septico-pyohémies, comprenant les thrombo-phlébites, les ostéites diffusées et la plupart des ostéomyélites.
- toxi-infections, telles qu'en réalisent la plupart des cellulites diffuses ou les rarissimes septicémies pures d'origine dentaire.

Il faut, d'emblée, signaler que cette scission est artificielle, car

les accidents peuvent se succéder ou s'intriquer : le tableau général est, d'ailleurs, identique, nous allons l'exposer avant d'opposer les deux groupes.

« La fièvre élevée à 40 degrés, doit éveiller l'attention : c'est trop pour une infection banale. Elle est parfois en plateau, parfois oscillante. Peu élevée, mais contrastant avec l'atteinte de l'état général, elle comporte encore une nuance péjorative. Persistante à 38 degrés, alors que les signes locaux régressent, elle est encore suspecte.

Les frissons ont une grande importance séméiologique, que ce soit le frisson unique, intense et solennel, ou les frissons répétés : ils témoignent de l'existence d'une bactériémie, d'une décharge d'embols septiques ou non, et doivent faire craindre l'atteinte veineuse.

Le pouls a aussi une grande valeur, petit, rapide, mal frappé, il dénote une atteinte végétative sévère.

La respiration, superficielle et courte, traduit une agression toxique, mais c'est un signe tardif qu'il ne faut pas attendre.

La somnolence est aussi un symptôme tardif, la lucidité est longtemps conservée. Une obnubilation marque l'existence de complications neuro-méningées.

La pâleur peut s'observer ; parfois, au contraire, le teint est plombé »

Les toxi-infections.

L'aspect le plus pur s'observe au cours des septicémies suraigües d'origine dentaire, sans localisation anatomique. Ces formes sont rarissimes, comparables aux septicémies puerpérales ou scarlatineuses. La mort survient en quelques jours.

A titre d'exemple de phlegmon diffus, nous rappellerons l'observation de Messieurs LATTÈS et PEROT où le malade a fait, après la pose d'une couronne sur une dent sans désinfection préalable, une ostéite diffuse du maxillaire supérieur, un phlegmon diffus de la région auquel s'est associé le tableau d'une septicémie pure mortelle en 15 jours.

L'angine de LUDWIG-GENSOUL est un autre exemple de ces phlegmons diffus. Nous n'insisterons pas sur le tableau clinique qui met en évidence la disproportion existant entre les signes généraux et les signes locaux. Les premiers dominent la scène, tandis que les seconds sont peu accusés : tout se passe comme si la phase de collection n'avait pas le temps d'apparaître.

Dans leur hypothèse de travail, Messieurs CERNEA et LAUFER mettent en évidence l'analogie frappante qui existe entre le syndrome malin et les signes toxi-infectieux des cellulites diffuses.

Il semble donc logique de leur assigner une pathogénie identique, pathogénie neuro-végétative étayée par des notions expérimentales connues sous le nom de syndrome d'irritation de REILLY.

Ces phénomènes d'irritation consistent essentiellement dans l'apparition de désordres vaso-moteurs. Ils peuvent être engendrés par les agents les plus divers.

« Une telle absence de spécificité dans la réponse du système nerveux concorde avec la pluralité des infections capables de susciter un syndrome malin ».

Le syndrome malin n'étant pas la conséquence d'une inhibition brutale des centres vaso-moteurs, il peut donc être utile d'employer les neuroplégiques dans ce syndrome. (TARDIEU et collaborateurs).

Les thrombo-phlébites et Septico-pyohémies.

Ce chapitre comprend également les ostéomyélites que nous n'envisagerons pas ici.

A la faveur d'une infection para-veineuse, se produit une endo-phlébite. L'action conjuguée d'un spasme veineux permet la constitution d'un thrombus. Si un caillot est lancé dans la circulation et se désagrège avec tous les germes qu'il contient : une thrombo-phlébite ou une septico-pyohémie se développe.

A propos de l'étiologie, Monsieur ROUSSEAU-DECILLE insiste sur l'importance des petits traumatismes : extractions, surtout dans une bouche septique d'une dent infectée ou pyorrhéique, obturations intempestives des dents infectées...

Les symptômes généraux sont ceux décrits plus haut.

Quel que soit le mode de début, les signes de localisation phlébique vont bientôt apparaître.

Ces signes seront variables selon les voies veineuses qui seront touchées.

Les voies qu'emprunte une thrombo-phlébite d'origine dentaire pour gagner l'endocrâne sont au nombre de quatre :

Deux principales :

- la voie faciale qui mène au sinus caverneux par la voie ophthalmique.
- la voie ptérygoïdienne avec ses trois possibilités :
 - ptérygo-ophthalmique
 - ptérygo-caverneuse
 - ptérygo-méningée.

Deux accessoires, sous-cutanées, beaucoup plus rares :

- la voie frontale
- la voie temporale qui rejoint le système veineux longitudinal supérieur.

Nous ne décrirons, ici que la propagation par voie ptérygoïdienne : notre observation en est un exemple. On observe, dans ce cas, un œdème de la région malaire gagnant les régions parotidienne et temporale TELLIER, en 1911, a insisté sur deux signes particuliers à ces phlébites :

Mobilité des œdèmes et crises douloureuses paroxystiques analogues aux crises de la névralgie faciale. Le trismus et la dysphagie sont intenses

Les deux voies faciales et ptérygoïdiennes vont permettre au processus infectieux d'atteindre le sinus caverneux.

Nous verrons alors apparaître un œdème palpébral énorme, dur tendu, un chémosis, une protusion du globe. Les signes d'atteinte des nerfs crâniens vont se dérouler dans l'ordre habituel, aboutissant

à une immobilité complète du globe avec névralgies sus-orbitaires, photophobie et troubles trophiques. Tous ces signes d'une extrême importance formeront un ensemble plus ou moins complet qui se mêlera au tableau clinique de la septicémie aigüe.

— Les septico-pyohémies seront étudiées plus loin.

Bactériologie.

Parmi les microbes susceptibles de jouer un rôle, la première place appartient incontestablement au « Streptocoque » (LANGERON, DUFOUR, ARLOING)

Après lui, ce sont les anaérobies qui jouent le rôle le plus important, ils sont les agents habituels des cellulites du plancher de la bouche.

ACHARD et GARDIN signalent un cas où le pneumocoque fut retrouvé.

L'entérocoque, le tétragène, le bacille fusiforme ont également été retrouvés dans les hémocultures.

Des associations microbiennes peuvent être en cause.

Nous nous étendrons davantage sur le staphylocoque qui est le germe responsable dans notre observation.

Il est rare mais provoque des septicémies sévères.

Le staphylocoque est un coccus se présentant en amas ou en grappe et prenant le gram.

Il est immobile et ne donne pas de spores.

Germe aérobie, il pousse facilement sur gelose ordinaire, sous forme de colonies blanc grisâtre, jaunâtre ou jaune d'or. Mais il se développe également avec une grande facilité dans des conditions d'anaérobiose.

Les formes saprophytes seraient dénuées de pigment, en fait le pouvoir chromogène paraît très variable.

Le staphylocoque est l'hôte habituel de la peau, des glandes sébacées et sudoripares, où il végète en saprophyte. Les raisons pour lesquelles il acquiert un pouvoir pathogène sont mal éclaircies.

Beaucoup plus intéressante est la notion nouvelle de « toxine staphylococcique » entérotoxine thermostable, résistant plus d'une demi-heure à 100° et agissant sur le chat après inoculation péritonéale. (PESTEL) « Nul plus que lui - le staphylocoque - n'a tendance à essaimer, à passer dans le courant lymphatique ou sanguin, à créer des foyers à distance, à créer des septicémies et des septico-pyohémies » (THIEFFRY) Nous allons étudier cette notion dans le chapitre suivant.

IV

DONNÉES CLINIQUES DES SEPTICO-PYOHÉMIES A STAPHYLOCOQUES

Le staphylocoque témoigne d'un organotropisme particulier : habituellement la peau, l'appareil respiratoire, l'appareil génito-urinaire, le squelette sont le siège des lésions métastatiques. Plus rare est l'atteinte de l'appareil cardio-vasculaire, du système nerveux, du foie.

Le début de la forme septico-pyohémique se fait par :

— l'élévation brutale de la température qui, souvent, succède à un frisson, témoin clinique des migrations microbiennes massives issues du thrombus initial.

— des signes digestifs : la langue est sèche, fuligineuse, la diarrhée est fréquente.

— des signes nerveux : céphalée avec agitation traduisant une phase d'excitation, parfois suivie d'une phase de dépression, avec stupeur, obnubilation et adynamie.

— notons encore que la diurèse est diminuée et que les urines contiennent une légère quantité d'albumine.

Au bout de quelques jours, apparaissent des signes de localisation :

— une éruption d'éléments papulo-bulleux ou pustulo-ecchymotiques peut orienter le diagnostic vers la staphylococcémie avant que l'hémoculture en apporte la preuve.

— les déterminations pulmonaires manquent rarement : des crachats hémoptoïques signent parfois l'embolie pulmonaire ; plus souvent seul l'examen systématique de l'appareil respiratoire révèle l'existence d'un bouquet de râles congestifs, d'un syndrome pleural.

— d'autres fois l'atteinte du squelette se traduit par une douleur osseuse aigüe.

— une hématurie accompagnant une douleur lombaire témoigne de l'atteinte rénale.

Dès la constitution d'un foyer métastatique surtout s'il évolue vers la suppuration, la courbe thermique, tendue durant les premiers jours, prend une allure oscillante, adopte un type rémittent qu'elle va conserver.

Après quelques jours, la température tend à s'abaisser, il est permis de croire à une évolution favorable brusquement la température monte de nouveau, le faciès devient terreux et une autre localisation se développe.

Dans d'autres cas, au lieu de se succéder une à une, les métastases apparaissent simultanément, les signes de localisation s'estompent devant les signes généraux plus importants ; l'état général est plus gravement atteint, l'évolution se fait vers la mort en une dizaine de jours.

Parfois, au contraire, la guérison survient, les signes pyohémiques s'atténuent, l'état général s'améliore tandis que les hémocultures deviennent stériles.

Les localisations métastatiques peuvent réaliser des tableaux cliniques très différents que nous allons maintenant étudier.

A) MÉTASTASES FRÉQUENTES.

a) *Pulmonaires et pleurales.*

De quelque lésion qu'il s'agisse : il faut souligner la latence très grande de ces métastases respiratoires qu'une symptomatologie fonctionnelle des plus discrètes révèle à peine et qui demandent à être recherchées par un examen systématique.

Les embolies septiques se font volontiers dans la petite circulation : abcès miliaires, cliniquement muets ou se traduisant par quelques râles sous-crépitants.

Parfois véritable « infiltration massive du poumon » (BONDOUX) provoquant un violent point de côté avec dyspnée et expectoration hémoptoïque. CAIN et URHY, RATHERY et RUDOLF, parmi d'autres, ont cité des cas d'abcès du poumon au cours de septicémies à staphylocoques.

Les réactions pleurales se manifestent par un simple frottement pleural, un épanchement séreux, des pleurésies purulentes. Le pneumothorax est exceptionnel. (thèse de BONDOUX inspirée par LEMIERRE)

b) *Cutanées.*

La manifestation la plus caractéristique est l'exanthème pustuleux et purpurique : petites plaques violacées, ecchymotiques devenant noirâtres et finalement donnant des éléments sphacéliques. Ces éléments de la taille d'une lentille, présentant souvent une vésicule contenant un liquide vite purulent où l'on peut retrouver le staphylocoque. Parfois la coexistence d'éléments maculeux peut réaliser une sorte d'éruption polymorphe (BARIÈTY). Dans les formes anthracoides, la lésion cutanée locale évolue comme un anthrax, avec une extension importante, mais qui garde les caractères habituels de l'anthrax : c'est-à-dire qu'il n'y a pas de placard érysipélateoïde, l'œdème n'est pas très accusé.

c) *Rénales.*

Le staphylocoque est responsable d'un tiers des cas d'abcès du rein pour MOTZ.

L'abcès du rein est remarquable par la sobriété de sa séméiologie : il survient comme un accident isolé, quelques semaines après la guérison d'une staphylococcie cutanée banale.

Il existe deux formes anatomo-cliniques :

— les abcès parenchymateux du rein, qui offrent trois variétés : l'abcès miliaire, le grand abcès collecté, et l'anthrax du rein.

— la périnéphryte suppurée : fréquemment la fièvre et la douleur sont les seuls symptômes, avec parfois des signes pariétaux dans le phlegmon périnéphrétique.

d) Génito-urinaires.

La prostatite suppurée se révèle par une dysurie avec cystite et tenesme vésical.

L'évolution se fait vers l'abcédation et la rupture de la prostate (CHOLLET).

Des épидidymites peuvent s'observer (REDON).

e) Osseuses.

Nous n'envisageons pas ici la forme commune de l'ostéomyélite aiguë des adolescents, qui trouve cependant son origine dans une bactériémie staphylococcique transitoire. Cependant l'atteinte du squelette apparaît d'une grande fréquence au cours des septicémies staphylococciques proprement dites, qu'elles soient aiguës ou chroniques. Parfois il s'agit d'un foyer d'ostéomyélite juxtaépiphysaire ou franchement diaphysaire, dont l'évolution se fait, à bas bruit, vers la constitution de séquestres et la fistulisation, dans les septicémies qui se prolongent.

Plus fréquemment, la localisation osseuse prend l'aspect d'une ostéomyélite frappant sans topographie élective, la diaphyse d'un os long, une saillie apophysaire, un os plat.

— ostéomyélite hématogène du maxillaire inférieur (thèse de VRASSE).

Le pronostic en est favorable. Exceptionnellement, l'infection s'étend aux parties molles ou à la cavité médullaire (panostéite) et dans la règle, la guérison succède à l'incision d'un abcès sous périosté. Le passage à la chronicité est cependant possible.

f) Articulaires.

L'arthrite n'est pas rare, réalisant soit un simple épanchement articulaire, soit un véritable phlegmon capsulaire avec parfois participation osseuse. Souvent il s'agit de simples arthralgies fugaces.

B) MÉTASTASES RARES.

a) Digestives.

L'abcès miliaire du foie, assez rare, se caractérise par de la douleur au niveau de l'hypochondre droit avec défense de la région sous-hépatique.

b) Musculaires.

L'abcès musculaire est rare : tuméfaction à limites souvent imprécises, avec impression d'induration profonde.

Myosites staphylococciques à évolution froide de HUARD.

c) Sanguines.

Leucocytose à polynucléaires neutrophiles ; parfois on peut observer une sidération de la moelle avec anémie et granulopénie.

d) Citons encore :

Des manifestations glandulaires : thyroïdites, mastites-spléniques.

— Nous insisterons sur les *déterminations nerveuses* ; de telles localisations sont rares : elles sont cependant à l'origine d'affections rachidiennes se traduisant, le plus souvent, par des paraplégies. Le staphylocoque peut frapper successivement ou isolément tout le contenu de l'étui rachidien.

— les méningites :

les signes nerveux sont tantôt ceux d'une méningite cérébro-spinale, tantôt ceux d'une méningite spinale. On s'est demandé si le staphylocoque se localisait d'emblée sur le tissu sous-arachnoïdien ou bien si la méningite n'était pas secondaire, dans tous les cas, à l'ostéomyélite rachidienne latente (CHAVANY et GEORGE).

— la spondylite

les travaux de CHIPAULT, GRISEL, MATHIEU, LABORDE, LEIBOVICI, CARNOT, ont mis en évidence la difficulté du diagnostic de cette localisation osseuse et la gravité du pronostic qui s'y attache.

— les myélites.

le diagnostic différentiel de ces lésions médullaires et celle de l'épidurite est difficile, nous le verrons.

— les épidurites.

Ce sont les plus fréquentes des complications nerveuses, elles peuvent compliquer une spondylite ou survenir isolément.

ÉPIDURITE STAPHYLOCOCCIQUE

Nous nous sommes inspirés du récent travail de Madame MORIN.

Quelle que soit la cause, il s'agit d'une affection relativement rare : HEUSNER, en 1948, en avait relevé 200 cas dans toute la littérature en émettant l'hypothèse d'une part de méconnaissance dans cette rareté.

La terminologie employée a beaucoup variée depuis un siècle ; c'est SICARD qui, en 1905, donna le nom d'Epidurite à cette affection.

A) ANATOMIE.

Par espace épidural, on entend l'espace cellulo-graisseux situé entre la dure-mère et le canal rachidien osseux.

Pratiquement virtuel, en avant, du fait de l'adhérence de la dure-mère au ligament vertébral commun postérieur, adhérence assez lâche, il est vrai, pour que la suppuration la rompe facilement dans certains cas.

En arrière, au contraire, l'espace beaucoup plus vaste est rempli de tissu conjonctif très adipeux, contenant de nombreux plexus vasculaires, artériels, veineux et lymphatiques.

Latéralement : ce sont les ganglions rachidiens et nerfs spinaux entourés de leur gaine durale.

L'espace épidural est très réduit au niveau des renflements cervical et lombaire, il offre le maximum de largeur dans la région dorsale moyenne qui est la localisation habituelle de l'affection.

Il a la forme d'un croissant à concavité antérieure, il ne devient circulaire sur une faible hauteur qu'à la partie terminale du cul de sac dural.

A partir de la deuxième vertèbre sacrée, il emplit à lui seul le canal sacré entourant la queue de cheval.

A l'état normal, il s'étend librement sur toute la hauteur du rachis sans aucun cloisonnement ce qui explique la facile diffusion de l'affection.

L'importance pathogénique de la communication de l'espace épidural avec l'extérieur du rachis au niveau des trous de conjugaisons est à souligner. (MONIER-VINARD)

B) ANATOMIE-PATHOLOGIQUE.

a) L'épidurite.

Après l'aminectomie, tout au début, avant le stade de collection,

on voit un simple épanchement séreux ou sérohématique, qui au cours de l'évolution va se transformer en suppuration franche, ou encore en fausses membranes avec un tissu jaunâtre plus ou moins consistant.

Histologiquement, l'examen a été assez rarement pratiqué, chaque fois, il montre tous les stades de l'inflammation. Il faut insister sur l'intensité des phénomènes hémorragiques, hématies éparses, nappes hémorragiques, pigments hématiques à l'intérieur des cellules macrophages, et sur l'importance des lésions vasculaires sous forme de thrombose des vaisseaux épидурaux.

b) La dure-mère.

Sa couche interne est pratiquement normale. La couche externe adhère au tissu inflammatoire mais en est souvent facilement distinguée, parfois cependant elle est envahie, c'est toujours tardivement.

c) La moelle épinière.

Ses lésions dominent le pronostic fonctionnel. Ce ne sont pas des lésions à type de myélite infectieuse, mais d'ordre dégénératif.

Macroscopiquement : la moelle présente un aspect œdémateux.

Microscopiquement : il s'agit d'une myélomalacie portant surtout sur la substance blanche ; démyélinisation des axones avec vacuolisation. Ces lésions ne sont réversibles qu'au début de l'évolution.

Tout ceci s'applique aux formes aiguës, dans l'épidurite chronique, on trouve du tissu granuleux qui contient quelques micro abcès que l'on recherche aux extrémités du processus qui sont les zones d'extension de l'infection. Ou encore, le processus infectieux est tout à fait éteint et l'espace épидурal est comblé par du tissu fibreux constituant une gangue scléreuse qui entoure la moelle.

C) ÉTIOLOGIE

L'infection staphylococcique de l'espace épидурal peut être secondaire à :

- une lésion de voisinage : c'est l'origine par contiguïté
- spondylite
- ostéomyélite vertébrale.
- un foyer infectieux à distance, bien plus souvent, c'est l'origine hématogène.

La porte d'entrée peut être connue, il s'agit alors de :

- ostéomyélite à distance
- périonyxis
- furonculose
- otite
- phlegmon périnéphrétique
- abcès de la prostate
- infection pulmonaire
- angine
- sinusite, infection du cavum
- infection buccale

Parfois il est impossible de trouver aucune porte d'entrée au staphylocoque.

Dans l'ensemble, la maladie frappe plus souvent l'homme que la femme.

La fréquence la plus grande s'observe avant l'âge de 30 ans.

D) CLINIQUE.

Comme, pour l'anatomie pathologique, les deux formes aiguës et chroniques s'opposent.

1) *Les formes aiguës.*

L'étude clinique s'éclaire, si l'on considère, avec THOMAS, qu'il existe trois syndrômes combinés.

— syndrôme local rachidien

— syndrôme général infectieux,

qui domine le pronostic vital dans les formes septicémiques.

— syndrôme neurologique

qui domine le pronostic fonctionnel et qui apparaît en retard sur les autres.

Le début est brusque, marqué surtout par d'atroces douleurs rachidiennes, les malades redoutant le moindre contact, douleurs s'accompagnant de contractures. Maximum au début, elles diminuent spontanément par la suite, au tout début, elles font parfois poser le diagnostic d'ostéomyélite vertébrale.

Un syndrôme infectieux accompagne et complète ce tableau : température moyennement élevée, frissonnements, pouls accéléré. Leucocytose à 10.000 ou 20.000 éléments avec polynucléose neutrophile. L'hémoculture est positive.

Les signes neurologiques apparaissent secondairement, de deux à dix jours après le début dans la règle.

Deux syndrômes successifs vont se dérouler :

— syndrôme radiculaire

— syndrôme de compression médullaire.

Les signes radiculaires traduisent, surtout, l'irritation des racines postérieures :

des fourmillements, des engourdissements avec dysesthésies apparaissent, suivies de douleurs dont la localisation dépend du siège du foyer épidual.

Si ce foyer siège dans la région lombaire, ces signes radiculaires se manifestent au niveau des membres inférieurs ; si la lésion est dorsale, les douleurs ont une disposition en ceinture autour du thorax ou de l'abdomen, parfois si violentes qu'elles ont pu en imposer pour un syndrôme chirurgical abdominal ; enfin si l'épidurite est cervicale, les douleurs siègent dans les membres supérieurs.

A ce stade, l'examen neurologique est négatif, pourtant une ponction lombaire montre déjà une dissociation albumino-cytologique, avec blocage manométrique à la manœuvre de Stookey.

Les phénomènes déficitaires médullaires apparaissent au bout

de deux à dix jours, si brutalement qu'ils font parfois poser le diagnostic de maladie de HEINE-MÉDINE. La persistance des signes généraux après l'installation de la paralysie, l'intensité anormale des signes sensitifs font vite rejeter ce diagnostic.

Au total est réalisé un tableau de section médullaire avec paraplégie flasque. Les douleurs ont disparu spontanément. Cette paraplégie s'accompagne de l'abolition des réflexes, anesthésie complète à tous les modes à limite supérieure précise, surmontée d'une bande d'hyperoesthésie, avec troubles sphinctériens et trophiques rapides.

Nous voyons que la caractéristique de l'épidurite est sa chronologie.

« Irritation radiculaire d'une grande intensité, puis au bout de quelques jours, inhibition médullaire généralement totale et d'installation brutale ».

L'évolution, non traitée, peut, d'après certaines observations, comporter très exceptionnellement la résorption du pus sans intervention. Moins rarement, après un stade inflammatoire aigu, peut se former un tissu de granulation qui va aboutir lentement à la gangue dure, fibreuse de l'épidurite chronique. Le plus souvent, la suppuration progresse rapidement, très rapidement même, il y a du pus du haut en bas de l'espace ou en abcès échelonnés.

Cliniquement, on voit la limite supérieure des troubles déficitaires s'élever chaque jour, l'anesthésie venant effacer les douleurs. Lorsque la moelle cervicale est atteinte apparaissent des paralysies respiratoires qui conduisent à la mort.

En cas d'épidurite traitée, après l'intervention, ce sont les douleurs qui disparaissent le plus vite.

« Les progrès sont d'autant plus lents que l'installation des troubles neurologiques a été plus rapide » (DANDY).

La « restitutio ad intégrum » est fréquente, parfois persiste une spasticité avec ou sans diminution de la force musculaire.

2 — *Les formes chroniques.*

Elles nous retiendront bien moins longtemps. Elles peuvent survenir tardivement et réalisent un tableau de compression médullaire lente, accompagné d'un syndrome infectieux très discret.

Le diagnostic clinique est celui d'une tumeur extra-médullaire dont les limites sont précisées par la myélographie.

Il n'est souvent assuré que par l'intervention exploratrice.

E) *FORMES CLINIQUES.*

Elles sont nombreuses, nous citerons les formes :

- topographiques : selon la hauteur de l'atteinte
- le siège dorsal est le plus fréquent, donnant une paraplégie flasque ou spasmodique, suivant la rapidité d'installation, avec troubles sphinctériens.
- le siège cervical : quadriplégie avec troubles bulbaires.

- le siège lombaire, donnant lieu à un syndrome de la queue de cheval avec paralysies périphériques.
 - selon la gravité :
- forme suraigüe de WERTHEIMER et DECHAUME.
- et nous insisterons particulièrement sur la forme des antibiotiques :

comme dans toutes les infections, les antibiotiques modifient souvent l'allure évolutive de ces septicémies et rendent le diagnostic des localisations d'autant plus difficile : ainsi dans notre cas il a été évidemment impossible de préciser quand l'espace épidural a été touché par un embol septique détaché du thrombus ptérygoïdien : les douleurs sacro-lombaires que nous signalait le malade au début étaient trop atténuées et trop imprécises pour nous permettre d'en reconnaître l'importance : il est certain que le premier traitement par antibiotique a masqué seulement cliniquement l'évolution du processus pathologique.

Ces formes des antibiotiques se rapprochent donc de la :

- forme chronique,
- que nous étudions plus haut.

F) DIAGNOSTIC.

Il doit être envisagé à la fois du point de vue du neurologue et du point de vue du stomatologiste.

Le neurologue posera le diagnostic positif : dès le début, sur un examen essentiel : la ponction de l'espace sous-arachnoïdien faite à distance du foyer épidural. La ponction sous-occipitale est préférable s'il existe des signes neurologiques au niveau des membres inférieurs.

La ponction lombaire montre une dissociation albumino-cytologique avec élévation de l'albumine et peu ou pas de réaction cellulaire.

En principe, il y a blocage, par la manœuvre de STOOKEY, si la ponction est pratiquée au dessous du foyer. Pratiquée au dessus du foyer, on peut avoir une réaction aseptique de voisinage, réaction cellulaire peu intense et lymphocytose.

Enfin, la ponction de l'espace épidural (Pr HAGUENEAU) permet de vérifier l'existence de la collection suppurée et de pratiquer les examens de laboratoire.

Le diagnostic différentiel est particulièrement difficile au début. On élimine alors :

les affections non rachidiennes :

pleuro-pulmonaires

syndrômes abdominaux aigus

phlegmon périnéphrétique

la méningite suppurée, car il n'y a pas de vomissements et la lucidité est parfaite.

Une fois les paralysies apparues :

le diagnostic est celui des affections rachidiennes staphylococciques :

Spondylites, aux aspects si variables depuis l'ostéomyélite jusqu'au mal de Pott staphylococcique.

Abcès sous-duraux, les douleurs sont plus importantes
Méningite staphylococcique, forme spinale de CHAVANY et
GEORGE (1929)

Myélytes, au diagnostic le plus difficile.

Le stomatologiste, dans ces septico-pyohémies d'origine dentaire, doit, aux différents stades, déceler les éléments faisant penser à une métastase. Il nous est demandé, ici, de suspecter une atteinte rachidienne.

Rappelons que, chez notre malade, la céphalalgie intense faisait redouter une thrombo-phlébite du sinus caverneux. L'intégrité des sinus caverneux fut prouvée par l'évolution. Les phlegmons de la loge massétérine, de l'espace para-amygdalien représentaient des complications retardées de la phlébite ptérygoïdienne ; ils régressaient par le drainage et les antibiotiques prescrits. Durant les 13 jours où nous n'avons pas suivi le malade, s'installaient les douleurs sacro lombaires évoquant une métastase infectieuse. Mais le tableau était trop frustré pour imposer le diagnostic de complication rachidienne lombaire.

Dans les formes aiguës, apparaît encore davantage que dans les formes subaiguës, la nécessité de ne négliger aucun élément pouvant retenir l'attention du stomatologiste sur une localisation de l'embol septique en un quelconque point de l'organisme.

G) *PRONOSTIC.*

Le pronostic vital est transformé depuis l'utilisation de la mycothérapie.

Quant au pronostic fonctionnel, il dépend, essentiellement, de la précocité du diagnostic et du traitement chirurgical.

VI

ESSAI PATHOGÉNIQUE

Avant les travaux de REILLY, on donnait le rôle prépondérant à la notion de terrain, en insistant pour la réalisation de ces septicémies sur les conditions prédisposantes telles que :

- l'état général
- la virulence microbienne
- les irritations locales.

Depuis les travaux de LEMIERRE, REILLY, et l'école de l'Hôpital Claude Bernard, la notion actuelle de septicémie doit donc être réservée : « à toute infection générale conditionnée par des décharges importantes et répétées dans le sang de bactéries pathogènes et de leurs poisons. Issue d'un foyer septique, appréciable ou non, cette migration continue ou discontinue de germes engendre des signes généraux graves tenant à de multiples embolies microbiennes, à l'action des toxines microbiennes, enfin aux effets nocifs des produits de désintégration cellulaire, tous symptômes laissant au deuxième plan le foyer infectieux initial » (GASTINEL et REILLY).

Le point de départ d'une septicémie consiste ; sans doute, en une thrombo-phlébite développée au point même d'inoculation cutanée, donc thrombo-phlébite initiale avec le rôle joué (LAUFER) :

- par les modifications sanguines
 - libération de thrombo-plastine cellulaire par les leucocytes présents dans les collections suppurées.
 - rôle thrombogène des antibiotiques lourdement distribués (ce fait est discuté).
- par la stase veineuse
 - compression par un abcès (stase mécanique)
 - ou stase nerveuse (veinospasme) sur lequel LERICHE a insisté.
- par l'atteinte de l'endoveine par le germe et c'est le facteur le plus important (REILLY et GRISLAIN) les germes accédant à la paroi veineuse.
 - par effraction ou par accollement aux globules blancs qu'ils suivent sans être phagocytés.
 - par les vasa-vasorum
 - par les lymphatiques.

Ils peuvent alors léser la paroi vasculaire et grâce à cette atteinte, déterminer la formation d'un thrombus qu'envahissent ensuite les micro-organismes.

Comme le fait remarquer PESTEL : « l'une des caractéristiques biologiques du staphylocoque est son aptitude à provoquer rapidement la désintégration et la suppuration du caillot sanguin dans lequel il se multiplie. Bientôt libérés, dans la circulation, les germes et les particules fibrineuses désintégrées vont constituer autant d'embolies septiques ».

Dans notre observation, les renseignements fournis par l'autopsie montrent qu'il s'agissait vraisemblablement d'une septico-pyohémie au cours de laquelle un embol septique est venu coloniser dans l'espace épidural lombaire. Cette septico-pyohémie reconnaît, sans doute, comme point de départ :

une thrombo-phlébite du plexus ptérygoïdien droit : certains signes cliniques relevés dès le début de la maladie en témoignent : les céphalalgies, en particulier, semblent révélatrices par leur précocité, leur intensité, et, surtout leur localisation occipitale droite constante. Cette irradiation s'explique par les rapports intimes entre nerfs maxillaire supérieur et vidien, dans l'arrière fond de la fosse ptérygo-maxillaire (COLLET et MAYOUX). Le trismus précoce et accusé, l'œdème de la fosse temporale apparu ensuite, signent également l'atteinte du plexus veineux ptérygoïdien. On peut penser qu'un abcès périphlébitique s'est constitué, à bas bruit, malgré les antibiotiques prescrits, il a fusé secondairement dans les loges celluleuses voisines, loge massétérine, puis espace para-amygdalien.

Par contre, l'autopsie a confirmé qu'il n'y eut pas d'atteinte du système veineux endocranien, du sinus caverneux notamment. Cette hypothèse paraît vraisemblable, concorde avec les travaux récents de REILLY comme nous l'avons vu plus haut.

Cependant, dans cette septico-pyohémie, l'autopsie a confirmé que la localisation épidurale lombaire était isolée : alors que parmi les observations publiées, les localisations viscérales, pulmonaires en particulier, sont de loin, les plus fréquentes.

D'autres localisations leur sont associées ; il est tout à fait exceptionnel qu'elles soient isolées comme dans notre cas.

Parmi les observations d'abcès du cerveau, certaines sont superposables, abcès métastatiques d'origine bucco-dentaire. Mais il semble qu'il s'agisse plus souvent de lésions par contiguité : abcès extradural, ostéites du sphénoïde et de l'écaïlle du temporal, infection cheminant par la voie périneurale.

Parmi les cas retrouvés de localisation rachidienne, deux seulement paraissent comparables au nôtre :

Le premier est très succinct, DODGE, en 1933, cite lors de la discussion d'une communication de BUNCH et MADDEN sur les épидуритес aiguës avec compression médullaire, un cas d'épidurite consécutive à un phlegmon du plancher buccal.

Le second a été publié par HAYMAKER, en 1945. Nous le résumons brièvement :

Il s'agit d'un malade, âgé de 31 ans, hospitalisé deux jours après l'extraction de première prémolaire supérieure gauche, mortifiée.

Un diagnostic de pneumonie atypique est rapidement posé et un traitement sulfamidé institué. Mais cinq jours après, apparaissent, au niveau des membres inférieurs, des troubles moteurs qui réalisent très rapidement un tableau typique de section médullaire avec paraplégie flasque. En 48 heures, la paraplégie gagne les membres supérieurs ; toute sensibilité est abolie en dessous du quatrième segment thoracique. En même temps, les troubles respiratoires s'aggravent et une méningite purulente emporte le malade 11 jours après l'extraction. Les hémocultures avaient été négatives, mais le prélèvement effectué au niveau de l'alvéole de la dent extraite avait révélé, par culture, du staphylocoque doré et du streptocoque non hémolytique.

Le compte-rendu anatomique est très détaillé :

- au niveau des poumons : innombrables micro-abcès, pneumonie intersticielle avec broncho-pneumonie.
- atteinte médullaire sévère dans les segments cervical, thoracique et lombaire supérieur.
 - la substance blanche est atteinte tout particulièrement.
 - presque tous les vaisseaux sont en voie de nécrose.
 - nombreux abcès péri-vasculaires.
 - infiltration lymphocytaire de la leptoméninge.
 - dure-mère indemne.

Par contre : le cerveau, les méninges, les sinus veineux craniens, les sinus para-nasaux ne sont pas atteints.

Le diagnostic était donc : abcès pulmonaires métastatiques et myélite survenue à titre de complication ultérieure.

Si les renseignements fournis ici par l'autopsie n'étaient pas aussi précis, on pourrait discuter le diagnostic de myélite staphylococcique.

En effet, le tableau réalisé peut être comparable à celui d'une épidurite aigüe et le diagnostic devient même cliniquement impossible lorsque les deux affections sont associées.

D'autre part, une dégénérescence de la substance blanche apparaît rapidement au voisinage d'une épidurite aigüe. Mais dans ce cas, suivi par HAYMAKER, il n'est pas fait mention de l'atteinte de l'espace épidural.

L'atteinte rachidienne peut procéder d'un mécanisme différent, témoin l'observation de CHRISTOPHE :

Il s'agit d'une thrombo-phlébite cranio-faciale d'origine buccodentaire. Nous la citons du fait de la localisation rachidienne terminale, et pour aider à interpréter les faits pathogéniques ; car dans ce cas, l'atteinte rachidienne s'est faite, non par embol septique, mais directement de proche en proche. Il s'agit d'un enfant de 3 ans, traité longtemps par pénicilline et sulfamide, pour un état fébrile inexpliqué, après trois mois apparition d'une cellulite péri-mandibulaire gauche

d'étiologie non précisée. Dès le lendemain, apparaît une paralysie faciale du type périphérique accompagnée de signes méningés atténués, puis une paralysie du membre inférieur droit avec signe de BABINSKY. Au quatrième jour : une hémiplegie droite avec épilepsie jacksonienne s'installe. Un traitement est institué avec héparine et pénicilline. En quelques jours, tout régresse. à l'exception de la paralysie faciale qui persiste plusieurs mois.

Au terme de ces considérations pathogéniques, retenons l'importance :

- de la thrombo-phlébite initiale
- du rôle très protidolytique du staphylocoque permettant la constitution simultanée ou consécutive de foyers métastatiques multiples, dont le pronostic reste grave.

VII

LE TRAITEMENT

Nous envisagerons le traitement des staphylococcémies de formes pyohémiques, d'origine dentaire.

La staphylococcémie exige une thérapeutique antibiotique, par voie générale, mais elle est souvent insuffisante et demande, si possible, l'action directe sur les foyers métastatiques.

Le traitement est donc double, en principe, comportant :

- celui de la staphylococcémie
- celui des localisations métastatiques.

En fait, ces deux phases du traitement sont souvent confondues, car il est difficile, parfois, d'agir directement sur les foyers métastatiques.

Traitement de la staphylococcémie.

Thérapeutique antibiotique.

Les antibiotiques sont au premier plan : c'est à eux que l'on a, habituellement recours.

Mais on assiste, peu à peu, à « une vaccination des tribus staphylococciques » (PESTEL).

Il importe de rechercher :

- les principaux antibiotiques actuellement employés.
- les critères qui guideront notre choix.
- la posologie à appliquer.

La mycothérapie est actuellement préférée aux sulfamides.

- Les antibiotiques du 1^{er} groupe (classification de JAWETZ et GUNNISON).

Ils sont peu employés maintenant.

I — Pénicilline.

75⁰/₀ des souches isolées lui résistent actuellement. Il faut utiliser des doses considérables par voie générale.

II — Streptomycine.

Elle est parfois active contre les germes Gram positif.

Ces antibiotiques conservent, cependant, un certain intérêt lorsqu'ils sont employés associés.

En effet, l'établissement d'un antibiogramme sur une hémoculture ou un prélèvement au niveau d'une atteinte métastatique abordable, demande au moins deux jours ; davantage si l'on emploie le procédé de Chabbert.

Cette association pénicilline et streptomycine est pratiquement non toxique : son emploi peut donc être envisagé et discuté en attendant la réponse du laboratoire.

— Les antibiotiques du 2^e groupe.

I — Auréomycine.

Cet antibiotique s'administre surtout par voie buccale, mais aussi par voie intra-veineuse.

Per os, il est habituel d'employer des doses allant de 50 milligrammes à 100 milligrammes par kilogramme.

Souvent efficace à ses débuts, il n'est plus employé que sur réponse nette de l'antibiogramme.

Il est, de plus, le moins bien toléré des antibiotiques de ce groupe.

II — Terramycine.

De découverte plus récente, les doses sont analogues à celles de l'auréomycine.

Son efficacité est rapidement décroissante à l'égard du staphylocoque.

III — Chloromycétine.

Il nous faut, tout de suite, signaler l'importance de la chloromycétine vis à vis du staphylocoque.

Isolée d'une souche de streptomyces venezuelae, elle est active à la dose de 50 milligrammes par kilogramme de poids. Il est fréquent de voir des staphylococcies résistantes à la pénicilline être sensibles, in vitro, à la chloromycétine.

C'est l'antibiotique le plus souvent actif, in vitro, contre le staphylocoque : ce qui prouve encore son intérêt.

L'administration « per os » est un avantage qui n'influe nullement sur la rapidité d'action, puisque la concentration dans le sérum sanguin atteint son maximum deux heures après l'ingestion. La chloromycétine a l'avantage supplémentaire de passer la barrière méningée, passage favorisé, lorsqu'il existe une réaction inflammatoire des méninges.

Ces antibiotiques du second groupe provoquent souvent des accidents. Leur absorption, par voie buccale, est suivie fréquemment d'intolérance gastrique : nausées et vomissements : ou encore d'une inflammation des muqueuses buccale ou anale. L'auréomycine est hépatotoxique à hautes doses ; avec la terramycine, elle est responsable de colite, entéro-colite aiguë cholériformes, diarrhée... syndrômes parfois très graves, c'est dire la prudence avec laquelle on doit employer ces antibiotiques.

— Les nouveaux antibiotiques.

I — Erythromycine.

On a obtenu une solution stable de l'antibiotique. Il est administré per os, sous formes de capsules glutinisées. L'administration se fait aux doses de 1,5 à 2 grammes par jour. Il est bon de répartir les doses en quatre prises par jour, une toutes les six heures.

Sa tolérance est bonne, sans médication associée.

L'action de l'érythromycine contre le staphylocoque semblait presque constante au début. DARBON, CROSNIER et DULUC signalaient, en 1954, une action « spectaculaire » dans une méningite à staphylocoques. Mais des échecs, dont le nombre augmente, sont signalés.

Son efficacité est déjà douteuse.

II — Tétracycline.

Elle est utilisée sous deux formes :

- la tétracycline base (tétracyne) qui peut être administrée per os ou par voie intra-musculaire.
- le chlorhydrate de tétracycline (sanclomycine) qui ne peut être administrée que par voie buccale.

La tétracycline et son chlorhydrate possèdent un spectre antimicrobien très étendu. Ils se montrent particulièrement actifs sur les infections à pneumocoques, à streptocoques et plus encore à staphylocoques.

Les doses, utilisées par RAVINA, sont de 500 milligrammes, deux fois par jour, à 12 heures d'intervalle. Pour la tétracycline base, en injections intra-musculaires, ce même auteur préconise deux injections de 100 milligrammes chaque jour, pour obtenir des résultats analogues à ceux obtenus avec 1 gramme, per os.

La tétracycline fournit des concentrations appréciables dans le liquide céphalo-rachidien, les urines, les selles, la bile, la salive, le liquide pleural.

La tétracycline se caractérise par une faible toxicité expérimentale.

Les résultats sont, jusqu'ici, excellents.

Le problème est de savoir combien de temps durera une telle efficacité ?

3 — D'autres antibiotiques sont encore à l'étude :

— *La cyclosérine.*

C'est un antibiotique faiblement acide, très peu toxique pour l'animal de laboratoire. Il est actif, in vivo et in vitro contre une grande quantité de germes gram positif ou négatif.

— *L'oxamycine.*

Ce produit se montre capable d'inhiber un très grand nombre de germes gram positif et négatif.

Cet antibiotique peut être administré aussi bien par voie orale que par voie sous-cutanée.

Dans la conduite du traitement : un principe est fondamental, celui de la recherche de l'antibiotique de choix.

Les spectres d'activité antimicrobienne des divers antibiotiques sont une première indication. On sait que la chloromycétine est souvent active. Mais, il faut toujours chercher à établir un antibiogramme.

Avant toute administration d'antibiotique, il faut s'efforcer de faire les prélèvements nécessaires : prélèvements, in situ, si cela est

possible, hémoculture, pour faire les recherches de sensibilité du germe, in vitro. Deux techniques de laboratoire permettent d'établir l'antibiogramme.

L'une dite de « diffusion » est simple et rapide. Si un seul antibiotique est actif, la méthode est suffisante ; sinon il faut déterminer le pouvoir bactéricide de l'antibiotique.

L'autre, dite de « dilution » est très précise, mais nécessite de longues manipulations. Cette méthode présente deux avantages : elle permet de déterminer le pouvoir bactériostatique ou bactéricide et d'étudier l'efficacité des associations. Par exemple, in vitro, l'association pénicilline-streptomycine est synergique dans 50⁰ des cas et l'association pénicilline-chloramphénicol dans deux tiers des cas.

On peut reprocher à cette méthode la longue attente du résultat, malgré la technique simplifiée de Chabbert, qui permet d'avoir un résultat en deux jours.

L'antibiogramme a ses limites :

Techniquement : le taux de sensibilité d'un germe dépend de la méthode de lecture, du milieu, de son pH, du nombre de germes ensemencés, du moment même où se fait la lecture.

Cliniquement : pour être correcte, l'interprétation ne doit demander qu'un ordre de grandeur de la sensibilité.

L'antibiogramme n'en conserve pas moins toute sa valeur. Un de ses intérêts majeurs est d'écarter en principe les antibiotiques inactifs.

En conclusion de cette revue de la thérapeutique antibiotique, nous pouvons retenir, comme particulièrement actifs :

— la tifomycine, employée seule, ou mieux en association avec la pénicilline à petites doses. Cette action est synergique, nous l'avons vu.

— le tétracycline base et son chlorhydrate.

La question du traitement de la staphylococcémie, à son début, en attendant les résultats de l'antibiogramme, peut se concevoir de différentes manières :

Où nous utiliserons l'association pénicilline-streptomycine, à hautes doses,

ou le chloramphénicol,

ou, enfin, la tétracycline.

Nous envisagerons, maintenant, les thérapeutiques associées.

Ces thérapeutiques tiennent d'abord aux échecs constatés avec l'emploi des médications anti-infectieuses, mais aussi aux nouvelles théories pathogéniques confirmées par des études anatomiques récentes.

Les anticoagulants

La thrombo-phlébite initiale motive leur emploi. Ils doivent cependant être prescrits avec une extrême prudence.

L'héparine est utilisée en perfusion, à la dose de 200 à 500 milli-

grammes au début, en diminuant par la suite tout en suivant le test de résistance à l'héparine. Elle semble devoir être préférée en raison de son action brève.

Le dicoumarol est plus facile à manier. On donne un comprimé, en moyenne, par jour, en suivant le temps de QUICK qui doit tomber entre 20 et 30 pour cent (LAUFER).

De toute manière, il est nécessaire d'associer la mycothérapie à cette thérapeutique anticoagulante.

Les médications anti-inflammatoires.

Devant l'échec des médications anti-infectieuses, dans certaines formes rebelles, quelques auteurs ont employé, en association ou isolément, la cortisone.

Ceci assez paradoxalement, puisque les auteurs avaient associé à la propriété anti-phlogistique de ce médicament la notion d'une action « pro » infectieuse.

Cette action anti-inflammatoire étant cependant utile en elle même, soit en favorisant l'action plus franche des antibiotiques, soit en venant inhiber les réactions excessives de l'organisme.

Deux cas de Madame Bertrand FONTAINE, où les antibiotiques étaient inefficaces furent conduits à la guérison, l'un grâce à la cortisone seule, l'autre en association avec les antibiotiques. NEBOUT et FORESTIER citent un cas analogue. Il est avéré que, cependant, la cortisone en d'autres circonstances a entraîné des flambées infectieuses voire même des septicémies (PESTEL).

Des échecs ont été publiés (LAFON et collaborateurs à Montpellier). Ces phénomènes s'expliquent vraisemblablement suivant le stade de l'évolution où l'on emploie la cortisone. On conçoit donc, qu'en pratique ses indications ici soient très limitées et réservées aux formes rebelles à toute médication anti-infectieuse directe.

En somme, c'est essentiellement aux antibiotiques que l'on a recours : ils vont constituer le traitement de fond de ces septicopyohémies. Nous insistons encore sur la nécessité de doser leur pouvoir bactériostatique et bactéricide en partant du germe isolé préalablement.

Ces antibiotiques agissent souvent moins efficacement sur les suppurations métastatiques viscérales diverses pour lesquelles il faudra parfois recourir à l'action « in situ » et nous en arrivons à la deuxième partie de notre traitement.

Traitement des localisations métastatiques.

Ces localisations prouvent déjà que le traitement a été institué trop tard, après la phase phlébitique ou qu'il a été insuffisant.

Ce traitement des foyers métastatiques est, avant tout, chirurgical, nous l'envisagerons à propos de l'atteinte épidurale.

Rappelons que dans les atteintes pulmonaires, surtout s'il s'agit d'abcès, la bronchoscopie va permettre l'administration d'antibiotiques in situ. Dans les pleurésies, après ponction, il est habituel d'injecter dans la plèvre des doses variables d'antibiotiques.

Mais nous aurons surtout en vue les localisations rachidiennes, en particulier épidurales.

L'épidurite est une urgence chirurgicale : le traitement consiste en une trépanation décompressive et drainage de l'abcès.

Cette laminectomie centrée sur les signes radiculaires doit être assez élargie pour dégager la totalité du segment dure-mèrien d'aspect anormal. Il faut éviter de dépasser la hauteur de trois à quatre vertèbres.

Cette intervention est, en général, moins bien supportée dans la région lombaire que dans la région dorsale. S'il existe des exsudats, des épaissements, il faut les évacuer ; dégager, débrider la dure-mère sans jamais l'ouvrir. A la fin de l'intervention, la dure-mère doit battre normalement.

On ferme, sans drainage, avec des antibiotiques locaux. Les résultats sont bons, en général. L'amélioration fonctionnelle n'est pas toujours parfaite et dépend justement de la précocité de la laminectomie.

La radiothérapie est systématique, pour certains, après l'intervention.

VIII

CONCLUSIONS

Si les staphylococcémies d'origine bucco-dentaire sont rares, les formes septico-pyohémiques à localisation rachidienne sont absolument exceptionnelles.

A ce titre, l'observation rapportée ici est intéressante. Mais elle a permis surtout d'insister sur quelques points.

Dans ce cas, l'extraction facile d'une dent pyorrhéique semble avoir été le point de départ d'une épidurite staphylococcique mortelle. Ceci confirme la notion classique des risques de telles extractions : elles ont pu être responsables de thrombo-phlébites des sinus craniens ou de cellulites diffuses du plancher buccal.

D'autres points, d'une portée plus générale, méritent d'être rappelés.

En premier lieu, il faut insister sur la gravité de toute septicémie à staphylocoques. De tous les germes pathogènes, le staphylocoque paraît être celui qui résiste le mieux à la mycothérapie, s'adaptant même aux plus récents antibiotiques. Nul mieux que lui n'a tendance à créer des foyers à distance. Dans ces formes septico-pyohémiques, fréquentes, le problème thérapeutique est encore compliqué.

Il convient donc de rappeler, en deuxième lieu, l'importance d'un diagnostic précoce, condition essentielle d'un traitement efficace, et dont dépend, par conséquent le pronostic.

Si, dans le cas particulier rapporté ici, le diagnostic appartenait en propre au neurologue en raison de la localisation épidurale, il n'en est pas moins vrai qu'il importait d'orienter le diagnostic.

Les signes de début sont parfois franchement septicémiques. Ils peuvent être rapidement altérés par un traitement antibiotique entrepris trop tardivement sans données précises.

Dans les formes pyohémiques des staphylococcémies, le point de départ paraît être une thrombo-phlébite au point même d'inoculation et dont il importe de faire la preuve.

La découverte des divers foyers métastatiques secondaires peut également présenter de sérieuses difficultés diagnostiques.

Dans l'observation, des douleurs sacro-lombaires peu accusées et sans caractère particulier ont seules, au début, témoigné de l'atteinte épidurale lombaire.

Ces complications, si elles sont rares, n'en sont pas moins intéressantes et importantes à connaître car leur gravité reste extrême malgré les ressources de la mycothérapie.

C'était le but de cette étude.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DECHAUME

Vu et Permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris

BIBLIOGRAPHIE

- ASTÉRIADÈS. — Des infections graves d'origine dentaire. (*J. Chirurgie*, septembre 1924, 277)
- BARIÉTY et BROCARD. — Les septicémies à staphylocoques (Paris, 1945, Baillière édit.)
- BASTRUP, MADSEN et NORBY. — Antibiotiques dans le trait. de la septicémie à staphylocoques. (*J.A.M.A.* 1952. 149. 10 p. 975.)
- BATAILLE R. — Sur deux cas de phlegmons diffus traités par la pénicilline. (*Revue de Stomatologie*, 1948. 9. 710.)
- BERTRAND-FONTAINE, SCHNEIDEN, LUBETZKI. — Action favorable de la cortisone dans deux cas de septicémie à staphylocoques. (*S.M.H.P.* 1952. p. 1030.)
- BORNET. — Septicémies aiguës d'origine bucco-dentaire. (*in E.M.C.* 1. 22.043.)
- BROWDEN J. MEYER R. — Infection of spinal épidual space (*A.M.S.* 1937. 37 (4.26)
- BORDET P. — La résistance des germes aux antibiotiques (*P.M.* 23.8.1952.)
- CAUHÉPÉ J. — Contribution à l'étude des phlegmons diffus céphaliques (*Thèse de Paris.* 1933, n° 306.)
- CERNÉA et LAUFER. — Les thrombo-phlébites cranio-faciales d'origine bucco-dentaire. (*Revue Stomatologie* 54. 1077.)
- CERNÉA et LAUFER' — Le diagnostic et la conception actuelle du traitement des syndrômes infectieux malins d'origine bucco-dentaire. (*Act. Odonto-Stom.* 28. 475.)
- CHABBERT Y. — Les erreurs des tests de sensibilité aux antibiotiques. (*P.M.* 1954. 62 p. 565.)
- CHOMPRET J. et DECHAUME M. — Cellulite cervico-faciales d'origine bucco-dentaire. (*Rap. 1^o Congrès Internat. Stomato. Rev. Stomatologie* .1931. 645-702.)
- DECHAUME M. — Précis de Stomatologie. (*Masson Édit.*)
- DECHAUME M. — Le rôle du sympathique en stomatologie. (*Rev. Stomatologie.* 1954. 55. 401.)
- DECOULX, WAREMBOURG. — Épidurite staphylococcique. (*Lille chirurgical.* 1947. 23. 168.)

- DODGE. PL. — in discussion de la communication de BUNCH et MADDEN
« Acute extra dural abcess with compression of the cord »
(*A.J.S.* 1933. 20. 770.)
- DUGAS. — (*Vie Médicale.* juin 1954.)
- DUFOURMENTEL L. et FRISON I. — Septicémies d'origine bucco-dentaire. (*P.M.* 1918. 26. 415.)
- GACHET. — Contributions à l'étude des infections d'origine buccale et spécialement des septicémies et de leurs formes phlébitiques. (*Thèse de Paris.* 1903. n° 236.)
- GARAUD J., GLEIZES L. et BARRÈRE J. — Localisation méningo-encéphalique d'une septicémie à staphylocoques. Considérations thérapeutiques, intérêt de l'hibernation. (*Soc. Oto-neuro-Opht. de Toulouse, in P.M.* 1953. 62. 10. 218.)
- GASTINEL et REILLY. — Seméiologie générale de l'état septicémique. (*Rap. XIX Congrès français de Médecine.* Paris 1927.)
- HARVIER P. — Où en est la thérapeutique par les antibiotiques ? (*Rev. du Praticien. Tome II,* n° 10.)
- HAYMAKER W. — Fatal infections of the central nervous system and meninges after tooth extraction with an analysis of 28 cases. (*Am J. Orth. Oral. Surg. (Oral surg. section)* 1945. 31.)
- JAMBON et RIGOLET. — Épidurie staphylococcique lombo-sacrée guérie par pénicillothérapie. (*Montpellier Medical.* 1947. 31.32. n° 5.)
- KIRBY, FORLAND, MAPLE. — Traitement des infections staphylococciques par l'érythromycine. (*S.M.H.P.* 10.1.54. p. 173.)
- LADET M. — Le syndrome malin. Étude clinique, anatomique et pathogénique. Rôle du système neuro-végétatif. (*Thèse Paris.* 1937. n° 780)
- LATTÈS et PEREZ. — A propos d'un cas de staphylococcémie consécutive à une ostéite diffuse du maxillaire supérieur. (*Rev. Stomatologie.* 1929. 30 92-98.)
- LATTÈS et DIOUDONNAT. — Cellulites diffuses cervico-faciales. (*E.M.C. Stomato.* I. 22037. A 10.)
- LAUNOIS et MOLINIÉ. — Abscess intra-dural d'origine sinuso-nasale. (*L'oto-rhino-laryngologie internat. Lyon* 1920.8. 421.)
- LAURENCE. — Staphylococcies chirurgicales. (*Rev. Praticien. Tome III.* n° 22 p. 1531.)
- LEVADITI. — La résistance des divers antibiotiques à l'égard de l'ilyotycine. (*Sem. des Hôpitaux.* 2 mai 1953. p. 638.)
- LEMIERRE. — Les septicémies à staphylocoques. (*Questions cliniques d'actualités. Paris* 1929. p. 114-129.)

- MAITRE et PENNEQUIN. — Un cas de staphylococcie maligne de la face traité par l'érythromycine. (*P. M.* 24 Avril 1954. p. 638).
- MARTIN CL. — Sur l'hibernation artificielle appliquée au traitement d'un cas très sévère de septicopyohémie à staphylocoques. (*P. M.* 1953. p. 84.)
- MARTIN R. — Comment traiter par les antibiotiques ? (*Édit. méd. Flammarion.* 1953.)
- MARTIN et CHABBERT. — La lutte engagée entre les antibiotiques et le staphylo. (*Acéd. Méd. in P.M.* 1953. 61. 32.)
- MAYOUX. — Notions nouvelles sur l'étude de la résistance des germes aux antibiotiques. (*Sem. Hop.* 2-6-1954.)
- MOCZAR L. — « 24 cas d'infection aiguës mortelles d'origine bucco-dentaire ». (*Rev. Stomatologie.* 1932. 33. 64.)
- MORIN. — Épidurites staphylococciques. (*Revue Neurologique.* 1953. p. 110. 135.)
- MEYNIER. — Méningo-encéphalite à la suite de l'avulsion d'une molaire de la mâchoire inférieure. (*Abeille médicale.* 1857. 146.)
- NEALE. — cité par BROWDEN. (*Birmingham Med. Revue.* 11-4-1936.)
- NEBOUT et FORESTIER. — Septicémies à staphylocoques guéries par la cortisone. (*S.M.H.P.* 16 octobre 1953. p. 787.)
- PAILLAS J.E. — Formes neurologiques des staphylococcies. (*Paris Médical.* 20 juin 1943. 10 décembre 1944.)
- PASTEUR VALLERY RADOT. — Septicémies à staphylocoques. (*Traité de médecine III.* p. 1517.)
- PESTEL. — Notions actuelles sur les septicémies à staphylocoques et leur traitement. (*Rev. Praticien* 1954. n° 21, p. 1945.)
- LABORDE J.P. — Étude sur les spondylites staphylococciques de l'adulte. (*Thèse Paris* 1952, n° 113.)
- PILLET J. — Les problèmes thérapeutiques des staphylococcies pénicillo-résistantes.
- PETIT-DUTAILLIS, D. LEIBOVICI, R et LATTÈS A. — Les phlegmons gangréneux de la face d'origine dentaire (*P. M.* 1932.40. 1136)
- RAVINA, DÉROT, PESTEL, LE JOUBIOUX. — Quelques observations de malades traités par l'érythromycine. (*S.M.H.P.* 1953. p.757.)
- RAVINA, PESTEL, TROCMÉ et ALBOUY. — Intérêt (hérapeutique de la tétracycline. (*P.M.* 23-2-1955.)
- RAVINA. — De nouveaux antibiotiques. (*P.M.* 4-6-1955.)
- REILLY J. et GRISLAIN J. R. — Le mécanisme pathologique des phlébites infectieuses et la genèse des septicémies. (*Année Méd.* 1947-48. 11 113.)

- REILLY J. et TOURNIER. — L'irritation neuro-végétative expérimentale et ses rapports avec la physio-pathologie des syndrômes malins. (*S.M.H.P.* 1954. 70. 465.)
- ROUSSEAU-DECELLE. — Infection générale et cavité buccale. (*La semaine dentaire.* 1927.)
- ROUVIÈRE H. — Traité d'anatomie.
- SEBILEAU P. — Des différentes formes de la septicémie buccale. (*P.M.* 1901. 9.)
- THIBAUT R. et RAISON J. — Septicémies d'origine bucco-dentaire. (*C.R. 6^e Congrès Stomatologie.* 1922. p. 505.)
- THOMAS. — Les complications vertébro-médullaires des Staphylococcies. (*Thèse de Paris* 1950.)
- VANBREMEERSCH. — Épidurites staphylococciques. (*Thèse de Paris.* 1945. n° 185.)
- WERTHEIMER et DECHAUME L. — Épidurites aiguës et chroniques. (*Lyon chirurgical.* 1933. n° 2. 129. 144.)
-